Stanford University Library
FEB
6
1904

EIN BEITRAG

ZUR

KENNTNIS DER BEZIEHUNGEN

DER

AKUTEN MILIARTUBERKULOSE

ZUR

OPERATION TUBERKULÖSER LYMPHOMATA COLLI.

Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

ZU

HEIDELBERG

VORGELEGT IM OKTOBER 1901

VON

HUGO WITTMER,

z. Z. EINJ.-FREIW. ARZT IM 5. KGL. BAYR. CHEVAUXLEGERS-REGT. „ERZHERZOG ALBRECHT V. ÖSTERREICH“ IN SAARGEMÜND (Lothringen).

TÜBINGEN

DRUCK VON H. LAUPP JR

1901.

EIN BEITRAG

ZUR

KENNTNIS DER BEZIEHUNGEN

DER

AKUTEN MILIARTUBERKULOSE

ZUR

OPERATION TUBERKULÖSER LYMPHOMATA COLLI.

Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

ZU

HEIDELBERG

VORGELEGT IM OKTOBER 1901

VON

HUGO WITTMER,

z. Z. EINJ.-FREIW. ARZT IM 5. KGL. BAYR. CHEVAUXLEGERS-REGT. „ERZHERZOG ALBRECHT V. ÖSTERREICH“ IN SAARGEMÜND (Lothringen).

TÜBINGEN

DRUCK VON H. LAUPP JR

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Heidelberg.

Decan:	Referent:
Prof. Dr. **Kraepelin**.	Geh. Rat Prof. Dr. **Czerny**.

Seinem Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Lebenslauf.

V. wurde am 10. März 1877 zu Merchingen (Kreis Mosbach, Baden) als Sohn des pract. Arztes Dr. med. A. Wittmer geboren. Nach Uebersiedelung seines Vaters nach Lambrecht in der Rheinpfalz besuchte Unterfertigter die dortige Volksschule und hierauf das Kgl. Gymnasium zu Neustadt a. Haardt. Nach 9 Jahren absolvierte er dasselbe und studierte Medicin zu Würzburg, Tübingen, wo er dem Corps Franconia beitrat, München und Heidelberg. In letzterer Universitätsstadt unterzog er sich Wintersemester 1900/1901 der medicinischen Staatsprüfung. Momentan genügt Unterfertigter seiner Militärpflicht im Kgl. bayr. 5. Chevauxlegers-Regt. in Saargemünd (Lothringen).

Dr. **Wittmer.**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurken0000hugo_k7d8

Seitdem die moderne Chirurgie unter dem Schutze der Asepsis resp. Antisepsis sich immer mehr an die operative Behandlung der verschiedenen tuberkulösen Processe des menschlichen Körpers heranmacht, hat die akute Miliartuberkulose zweifellos eine nicht unbedeutende Frequenzsteigerung erfahren, ja ich glaube, man kann behaupten, dass, während früher die typischen Fälle von akuter Miliartuberkulose fast nur auf den Stationen der inneren Kliniken zu sehen waren — ich rede hier von den Universitätskliniken — dieselben jetzt gerade umgekehrt viel häufiger in den chirurgischen Krankensälen anzutreffen sind. Es soll damit jedoch keineswegs gesagt werden, dass die Zahl der postoperativ auftretenden Miliartuberkulosen etwa die der spontan entstehenden Fälle überwiegt, aber solange aus den verschiedensten Gründen die überaus grosse Mehrzahl der Tuberkulösen die inneren Kliniken nicht aufsucht resp. nicht aufsuchen

kann — nach einmal eingetretener Miliartuberkulose ist dieses ja ohne weiteres kaum mehr möglich — werden die eben angegebenen in den letzten Jahren sich vollzogenen Frequenzverhältnisse der Miliartuberkulosen auf den chirurgischen Kliniken zu denen der inneren Kliniken wohl dieselben bleiben, ja erstere vielleicht eine immer grössere Steigerung erfahren. Es ist klar, dass diese Thatsache bald auffallen musste, und so sehen wir denn in kurzer Zeit eine grosse Reihe diesbezüglicher Veröffentlichungen und Arbeiten einander folgen. Für die postoperativ auftretende Miliartuberkulose wurden die verschiedensten Erklärungen versucht, und wie die Ansichten über die Genese der akuten Miliartuberkulose an sich häufig geändert wurden und neuerdings durch die eingehenden Untersuchungen von Ponfick und Weigert eine vollständige Umwälzung erfuhren, so wurde natürlich auch der Zusammenhang der Generalisation der Tuberkulose mit operativen Eingriffen in immer anderer Weise gedeutet. Dieser letztere Umstand ist es, der es mir notwendig erscheinen lässt, hier, wenn auch kurz, auf die Aetiologie, Geschichte, dann aber auch auf die pathologisch-anatomische sowie die klinische Stellung der akuten Miliartuberkulose einzugehen, und zwar halte ich diese Vorerörterungen um so notwendiger, als einmal die jetzigen Ansichten über den Zusammenhang beider Vorgänge sich allmählich aus den früheren Anschauungen heraus entwickelt haben, dann aber deshalb, weil ich etwaige spätere Missverständnisse in Bezug auf die den 3 nachher beschriebenen Fällen folgende kritische Betrachtung vermieden wissen möchte.

Was zunächst die Geschichte der akuten Miliartuberkulose betrifft, so war es die Buhl'sche Theorie, die in der ersten und auch im Beginn der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts allgemeine Anerkennung fand. Nach derselben ist die Aetiologie der akuten Generalisation der Tuberkulose „abhängig von dem vorherigen Bestehen eines nicht abgekapselten, gelben Tuberkels oder einer Lungencaverne, und die akute Miliartuberkulose verhält sich zu dem Ausgangsherd wie die Pyaemie zu einem Jaucheherd.“ Dabei supponierte also Buhl ein Virus — der Tuberkelbacillus war ja zu damaliger Zeit noch nicht entdeckt —, das von einem Krankheitsherd der vorerwähnten Beschaffenheit aus in die allgemeine Säftemasse übergehen und nun auf dem Wege der Dissemination zahlreiche sekundäre Herde erzeugen sollte. Allmählich wurde diese Buhl'sche Lehre immer unwahrscheinlicher. Der am meisten begründete Einwurf, den man allerseits gegen dieselbe erhob, war der, dass doch

ein ungeheures Missverhältnis bestehe zwischen der Häufigkeit des Vorkommens solcher Buhl'scher erweichter Herde resp. Cavernen und der Frequenz der akuten Miliartuberkulose. In dieser Hinsicht erfuhr die Buhl'sche Theorie in der zweiten Hälfte der 70er Jahre eine Weiterentwickelung, ja eine vollständige Umgestaltung durch die Entdeckung der tuberkulösen Erkrankungen der Blut- und Lymphgefässe und deren Beziehungen zur akuten Miliartuberkulose. Der erste allerdings, der die Tuberkulose der Lymphgefässe und zwar speciell des Ductus thoracicus fand, war Astley Cooper im Jahre 1797. Jedoch unterliess es dieser Forscher, die daraus sich ergebenden Folgen für den Blutkreislauf zu ziehen, vielmehr beschränkten sich seine Betrachtungen auf den Einfluss dieser tuberkulösen Ductusaffektion auf die Chylusstauung, und von etwaigen Beziehungen zur akuten Generalisation der Tuberkulose ist in seiner Schrift nicht die Rede.

Einen Schritt weiter in der Erkennung der Genese der akuten Miliartuberkulose bedeuten einmal der im Jahre 1865 von Luecken mitgeteilte Fall von tuberkulösem Einbruch in beide Herzventrikel, sodann die von Klebs im Jahre 1876 veröffentlichte Mitteilung eines polypösen Venentuberkels der Vena azygos, beide mit nachfolgender akuter Miliartuberkulose. Jedoch erst die Arbeiten Ponfick's und Weigert's und deren kritische Betrachtung durch Benda waren es, die uns wirklich völliges Licht in die komplizierten Beziehungen der akuten Generalisation der Tuberkulose zu den tuberkulösen Gefässerkrankungen brachten. Ponfick war der erste, der in dieser Hinsicht auf die ausserordentliche Bedeutung der tuberkulösen Erkrankung der Gefässe und zwar speciell der Lymphgefässe hinwies. „Als die Bahnen", so meint er, „auf welchen der Giftstoff in den Kreislauf gelangen dürfte, hat man sich in erster Linie die Lymphgefässe zu denken. Bereits sind ja zahlreiche Beispiele bekannt, wo sich eine lokale Tuberkelentwickelung innerhalb der Adventitia dieser aufs unmittelbarste an einen Käseherd anschliesst. Im Hinblick darauf habe ich den Ductus thoracicus neuerdings einer regelmässigen Prüfung unterzogen und dabei gefunden, dass derselbe in allen den Fällen intakt bleibt, wo eine im klinisch-anatomischen Sinne lokalisierte Tuberkulose vorhanden ist, dass er aber in der Mehrzahl der Fälle von generalisierter Miliartuberkulose in eigentümlicher Weise beteiligt wird, indem sich eine meist vielfältige Eruption kleiner tuberkelähnlicher Knötchen in seiner Intima entwickelt." Während also Ponfick das grösste Gewicht auf die

tuberkulöse Infektion der Lymphgefässe und zwar speciell des Ductus thoracicus legte, war es zuerst Weigert, der auch die Blutgefässe einer genauen Untersuchung unterzog und schliesslich in ihrer Erkrankung die hauptsächlichste Aetiologie der akuten Miliartuberkulose erblickte. So referierte er noch in demselben Jahre, in dem Ponfick seine epochemachenden Mitteilungen veröffentlichte, und zwar am 13. Juli 1877 in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur über einen Fall von Venentuberkulose, sodann auf der 51. Naturforscherversammlung über zwei Beobachtungen von Lungenventuberkulose und endlich über eine grosse Anzahl von Fällen derselben Art im Jahre 1879. Im Anschluss an diese Erfahrungen wirft Weigert 5 Fragen auf, die ausserordentlich interessant und lehrreich sind und in Kürze den Zusammenhang der Gefässtuberkulose mit der akuten Miliartuberkulose aufklären. Ich lasse sie daher wörtlich folgen:

1) „Handelt es sich bei der akuten Miliartuberkulose überhaupt um eine akute Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift?

2) Muss diese Ueberschwemmung des Körpers mit tuberkulösem Virus bei der akuten Miliartuberkulose durch die Blut- resp. Lymphbahn stattfinden?

3) Warum müssen die dabei gefundenen tuberkulösen Gefässerkrankungen die Abgabestätten des Tuberkelgiftes sein?

4) Müssen diese einmal vorhandenen Gefässaffektionen immer akute Miliartuberkulose erzeugen?

5) Wie kann man bei der Sektion entscheiden, ob ein Gefässherd die Ursache der akuten Generalisation der Tuberkulose war?“

Die ersten beiden Fragen bejaht er mit folgender Begründung:

1) „Die ungeheure Menge der Tuberkel bei der akuten Miliartuberkulose kann nur durch eine grosse Masse von tuberkulösem Virus erzeugt werden;

2) Die Gleichaltrigkeit derselben (Tuberkel) und der klinisch zu konstatierende rasche Krankheitsverlauf lassen auf eine rasch eintretende Absetzung der gesamten Giftteilchen schliessen;

3) Da nun aber nur auf dem Blutwege die ergriffenen Organe mit Tuberkelgift versorgt werden können, so muss das Blut in kurzer Zeit eine grosse Menge davon empfangen, d. h. es muss mit Tuberkelgift akut überschwemmt werden.“

Ponfick gegenüber, der ja das grösste Gewicht auf die Erkrankung der Lymphgefässe legt, bemerkt Weigert, dass nach seinen Erfahrungen (Sektionsergebnissen) die akute Miliartuberkulose

nur in der Minderzahl der Fälle in einer Ductustuberkulose ihre Ursache habe.

Was die 3. Frage betrifft, ob die bei der Sektion gefundenen tuberkulösen Gefässerkrankungen unbedingt die Abgabestätten des Tuberkelgiftes darstellen, so beantwortet Weigert auch diese in bejahendem Sinne, denn

1) sind sie älteren Ursprungs, also nicht auf gleiche Stufe zu stellen mit den sonst im Körper gefundenen miliaren Tuberkelknötchen;

2) spricht ihr konstantes Vorkommen bei der akuten Miliartuberkulose und ihr Fehlen bei sonstiger, wenn auch zum teil generalisierter Tuberkulose geradezu mit zwingender Notwendigkeit dafür, wobei übrigens noch die unmittelbare Nähe des Lymph- resp. Blutstromes die Möglichkeit einer Allgemeininfektion von Seiten dieser Herde ohne weiteres wahrscheinlich macht.

Die 4. Frage, ob tuberkulöse Gefässherde immer akute Miliartuberkulose im Gefolge haben müssen, glaubt Weigert verneinen zu können, indem er daran erinnert, dass ja dem menschlichen Körper die verschiedensten Schutzmittel zur Verfügung ständen, mittels deren er im Stande sei, das Gift entweder vollständig zu vernichten oder wenigstens eine akute Ueberschwemmung des Blutes zu verhindern: dass einmal ein solches Gefäss durch Thrombosierung von der allgemeinen Blut- resp. Lymphbahn ausgeschaltet werden könne, dass ferner unter bestimmten Voraussetzungen das Tuberkelgift in Drüsen sich ablagern und in diesen letzteren entweder vollständig unschädlich gemacht werde oder nur lokalisierte Tuberkulose zur Folge habe; hierher gehöre z. B. die Tuberkulose der Pfortader, deren ev. verunreinigtes Blut ja den Leberkapillarkreislauf passieren müsse, um eine generalisierte Tuberkulose zu erzeugen. Endlich führt er an, dass ein ausserordentlich intensiver, entweder einmal oder in kürzester Zeit sich wiederholender Durchbruch ins Lumen der Gefässe dazu gehöre, um eine typische akute Miliartuberkulose zu erzeugen, widrigenfalls eine mehr chronische generalisierte Tuberkulose entstehe, mit anderen Worten, dass ein möglichst grosser, an virulenten Bacillen möglichst reicher und mit dem Gefässlumen kommunicierender Herd vorausgesetzt werden müsse.

Endlich giebt Weigert zur Entscheidung der 5. Frage, wann man in einem Falle von typischer akuter Miliartuberkulose einen sich findenden Gefässherd als Ursache derselben ansprechen dürfe, dem Anatomen 5 Leitsätze in die Hand, die mit ziemlicher

Sicherheit Rückschlüsse ziehen lassen, deren nähere Betrachtung mich aber hier zu weit führen würde.

Wie zu erwarten war, blieb diese Ponfick-Weigert'sche Anschauung über die Genese der akuten Miliartuberkulose nicht unangefochten. Der am meisten begründete Einwand war der Baumgarten's, der sich in seiner pathologischen Mykologie auf die Beobachtung stützt, dass bei experimenteller bacillärer Infektion die Versuchstiere an allgemeiner akuter Tuberkulose zu Grunde gehen, ohne dass dabei Tuberkulose der grösseren Gefässe gefunden werde. Der erwähnte Autor kommt am Ende seiner Betrachtungen zu dem Schlusse, dass bisweilen „bei stürmischer Bacilleninvasion und Propagation der Bacillen in Lymphdrüsen frühzeitig genug hinreichend viele Bacillen die ausführenden Lymphgefässe erreichen, um eine Drüse nach der anderen zu inficieren und von der letzten, zwischen Impfort und Ductus thoracicus eingeschalteten Drüse aus in zur Herbeiführung von akuter Allgemeintuberkulose genügender Menge in den Brustlymphgang einzudringen." Benda war es, der diesen scheinbar auf das Experiment sich stützenden und auf den ersten Blick geradezu zwingenden Einwand Baumgarten's widerlegte, indem er in seiner Abhandlung „Ueber die akute Miliartuberkulose" (Lubarsch-Ostertag 1898) die bisherigen Ansichten zusammenfasste, dieselben einer kritischen Betrachtung unterzog und dabei die Behauptung aufstellte, dass „thatsächlich die Impftiere keine akute Miliartuberkulose aquirieren, sondern dass wir hier stets eine, allerdings etwas floride chronische Tuberkulose, vielleicht richtiger als progressive Allgemeintuberkulose zu bezeichnen, vor uns haben, dieselbe Erkrankung, die z. B. die gewöhnliche Form der kindlichen Allgemeintuberkulose darstellt". „Es ist natürlich nicht auszuschliessen", fährt Benda weiter fort, „dass, wenn wir das Versuchstier im Beginn der Generalisation töten, oder, wenn es zu dieser Zeit zufällig zu Grunde geht, an zahlreichen Stellen Tuberkel oder vielleicht ausschliesslich frische Tuberkel zu finden sind. Ich bestreite aber, dass je ein Impftier im acuten Stadium der Allgemeininfektion an der Allgemeininfektion spontan und unter den charakteristischen Symptomen der akuten Miliartuberkulose eingeht". Benda kommt dann weiter zu dem Schlusse, dass der Widerstreit der Meinungen sich allmählich auf die Frage zuspitzen müsse: Was haben wir als akute Allgemeintuberkulosen zu bezeichnen, und waren die Fälle ohne Gefässtuberkulose wirklich den anderen ganz gleichwertige akute Allgemeintuberkulosen?"

Ich komme damit auf die pathologisch-anatomische, dann aber auch auf die klinische Stellung der akuten Miliartuberkulose zu sprechen, und halte die Erörterung dieser Fragen im Raume dieser Auseinandersetzungen für umso unerlässlicher, als es einmal nicht angängig ist, aus einem weder pathologisch-anatomisch noch klinisch genau bestimmten Krankheitsbilde Schlüsse zu ziehen oder weitere Folgerungen an dasselbe anzuknüpfen, dann aber, weil nur eine genaue Definition der akuten Miliartuberkulose nach beiden Richtungen hin es ermöglicht, die später beschriebenen 3 Fälle einer eingehenden Betrachtung und Kritik zu unterziehen.

Der erste war Weigert, der ein Schema für die verschiedenen Formen der Allgemeintuberkulose zu geben versuchte. Zunächst spricht er von einer Generalisation der Tuberkulose und zwar dann, „wenn zu einer tuberkulösen Lungenerkrankung z. B. sich noch eine solche von Milz, Nieren und anderen Organen gesellt, welche nur auf dem Wege des allgemeinen Blutstromes für ein Gift zugänglich erscheinen". „Generalisation der Tuberkulose", fährt er fort, „heisst nichts anderes als Infektion des allgemeinen Blutstromes mit Tuberkelgift und Ablagerung des letzteren in verschiedene Organe. Diese Ablagerung kann unter verschiedenen klinischen und anatomischen Formen erfolgen, für welche ich (Weigert) mir erlaube, 3 Typen aufzustellen, die allerdings durch Uebergänge mit einander in Verbindung stehen, sodass man über die Bezeichnung eines Falles hier und da zweifelhaft sein kann. Es kann vorkommen:

1) Die akute allgemeine Miliartuberkulose, d. h. akute Ueberschwemmung des Körpers mit einer grossen Zahl miliarer und submiliarer Knötchen, die in auffallender Regelmässigkeit bestimmte Organe befallen, von denen nur ausnahmsweise das eine oder andere ohne Tuberkel ist: in erster Linie Milz, Lunge, Leber, dann Nieren, Chorioidea, Schilddrüse, Knochenmark. Bei einer echten akuten Miliartuberkulose darf man selbst bei makroskopischer Betrachtung (ausser der Leber, in welcher die Tuberkel oft nur mikroskopisch zu erkennen sind) höchstens einmal in der Schild- oder der Chorioidea die Knötchen vermissen, im Herzen sind sie fast immer vorhanden; daneben können noch andere Organe regelmässig befallen sein, namentlich die Venen, die serösen Häute .... etc.;

2) die Uebergangsform ....;

3) die chronische Allgemeintuberkulose.

Auf diese beiden letzten Formen sowie auf ihre Entstehung näher einzugehen, würde mich hier zu weit führen. Zu dieser Ein-

teilung der Generalisation der Tuberkulose bemerkt Benda, dass sie noch lange nicht alle Fälle von Verallgemeinerung der Tuberkulose umfasse, wofür er als Beweis die solitären Hirn- und Knochentuberkel anführt; immerhin glaubt er — und darauf kommt es uns ja hier an — bezüglich der akuten Miliartuberkulose eine zutreffende Definition geben zu können, die er unter Nro. 5 seiner Schlussbetrachtung zusammenfasst: „Eine besondere, klinisch durch schwere Allgemeinsymptome, anatomisch durch die hervorragende Menge und Frische, aber nicht notwendig durch absolute Gleichaltrigkeit der Disseminationsherde charakterisierte Form der allgemeinen Tuberkulose wird wahrscheinlich aus schliesslich auf das Bestehen eines grösseren tuberkulösen Gefässherdes zurückzuführen sein, der entweder auf einmal einen ausserordentlich grossen Bacillenschub oder häufiger kleinere Schübe in den Blutstrom abgiebt und letzteren mit Toxinen überschwemmt. Ich (Benda) schlage den Namen „Essentielle Gefässtuberkulose mit symptomatischer akuter Allgemeintuberkulose" für diese Form vor." Nachdem so durch diese beiden Definitionen die pathologisch-anatomische Stellung der akuten Miliartuberkulose wohl charakterisiert ist, erübrigt es noch, die klinische Bedeutung derselben kurz zu betrachten. Bezüglich dieser will ich hier nur erwähnen, dass man bekanntlich unterscheidet:

1) eine Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen der Allgemeininfektion = sogenannte typhöse Form;

2) Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen von seiten der Bronchien und Lungen = bronchopulmonale Form;

3) Miliartuberkulose mit vorwiegenden Gehirnsymptomen, abhängig von der tuberkulösen Meningitis = meningitische Form;

4) Miliartuberkulose mit protrahiertem Verlauf und unbestimmten Symptomen = intermittierende Form.

Diese letztere Kategorie zählt übrigens Reinhold zu der ersten Form, von der sie sich nur durch den mehr subakuten Verlauf unterscheide.

Fassen wir nun noch einmal kurz die bisherigen Erörterungen bezüglich der Aetiologie der akuten Miliartuberkulose zusammen, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1) Es gibt keine Miliartuberkulose ohne primären Herd oder, wie Benda sagt: „Um den tuberkulösen Primärherd, den Buhl'schen gelben Tuberkel, kommen wir bei keiner Auffassung herum."

2) „Der 2. Abschnitt liegt in dem Uebergreifen auf ein Gefäss entweder durch direkte Kontinuität oder mittels einer Intimametastase."

Unwillkürlich drängen sich uns hier folgende Fragen auf: 1) Wann kommt es denn zum „Uebergreifen“ auf ein Gefäss? 2) Wann hat das tuberkulös inficierte Gefäss akute Miliartuberkulose im Gefolge? 2 Momente sind es, die uns diesbezüglich eine, wenn auch nicht vollständig befriedigende Antwort geben. So spielen eine Rolle: 1) die individuelle Disposition, die, wie sie bei der immer bestehenden Infektionsmöglichkeit den Körper des einen der Tuberkulose gegenüber vollständig unempfänglich macht, so auch zweifellos in ihren verschiedenen Graden ein Hauptmoment der mehr oder minder raschen Ausbreitung des tuberkulösen Processes abgiebt. 2) Alle jene Vorgänge, die auch sonst einen Einfluss auf die akutere Ausdehnung eines tuberkulösen Herdes ausüben. Hierher gehören z. B. Morbillierkrankungen mit Durchbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse in einen Bronchus, dann aber besonders die Operationen tuberkulöser Affektionen des Körpers mit nachfolgender akuter Miliartuberkulose. Ich komme damit endlich auf den Zusammenhang dieser letzteren mit den manigfachsten chirurgischen Eingriffen zu sprechen und werde zunächst die verschiedensten Erklärungen, die für diese Thatsache versucht wurden, darzulegen mich bemühen.

Die einfachste dürfte wohl die sein, dass, wie Hanau und Wartmann annehmen, durch die Operation zahlreiche Gefässe eröffnet werden, das tuberkulöse Virus in dieselben eindringt und von hier aus in die allgemeine Säftemasse übergeht, ein Vorgang, der sich, wie ohne weiteres klar ist, einmal auf dem Wege der Blut-, dann aber auch der Lymphbahnen vollziehen kann. Dabei wird natürlich die akute Generalisation rascher erfolgen, wenn ein grösseres Gefäss z. B. der Ductus thoracicus eröffnet wird, und die Tuberkelbacillen in Masse eindringen können, als wenn die Allgemeininfektion erst auf dem Wege der mittleren oder kleineren Gefässe zu Stande kommt. Bei dieser Annahme ist, wie ich ausdrücklich hervorheben will, vorausgesetzt, dass die zur Erzeugung der typischen akuten Miliartuberkulose nötige Bacillenmenge in die betreffenden eröffneten Gefässe eindringt, seien sie nun Lymph- oder Blutgefässe, seien sie grösseren oder kleineren Kalibers, mit anderen Worten, es ist keine weitere Vermehrung der Bacillen mehr nötig entweder innerhalb der Blutbahn, wenn dieses überhaupt möglich ist, oder innerhalb der Gefässwand.

So berechtigt und natürlich diese Annahme auf den ersten Blick zu sein scheint, so findet sie doch vielseitigen Widerspruch. So nehmen Benda und überhaupt die Anhänger der Ponfick-

Weigert'schen Theorie an, „dass bei der Operation nicht etwa die zur Erzeugung der Miliartuberkulose ausreichende Bacillenmenge direkt in die Blutgefässe eingetrieben, dass vielmehr dabei blos das zur Erzeugung einer Gefässmetastase genügende Virus in den Kreislauf gebracht werde und dort die Gefässe in verschiedener Zahl und Ausdehnung tuberkulös inficiere;" von hier aus sollte dann sekundär die allgemeine Blutbahn mit Bacillen und tuberkulösen Noxen überschwemmt werden, mit andern Worten: Die Anhänger dieser zweiten Theorie leugnen den Uebergang einer genügenden Bacillenmenge und nehmen gewissermassen eine in den Wandungen der Gefässe sitzende Zwischenstation an, welch letzere ja in Anbetracht ihrer ausserordentlich nahen Beziehungen zum Blut- resp. Lymphstrom einmal ein ungemein üppiges Gedeihen der Bacillenkulturen, dann aber auch ein leichtes Uebertreten dieser in die allgemeine Säftemasse ermögliche. Ich ging ja einleitend bei der Darlegung der Geschichte der akuten Miliartuberkulose ausführlich auf diese Verhältnisse ein und will hier nur wiederholen, dass Weigert und seine Schüler sich hiebei besonders auf die Sektionsergebnisse der Miliartuberkulosen überhaupt stützen, bei denen es bisher immer gelungen sei, die entsprechenden Gefässaffektionen zu finden, während ein Fehlen derselben fast nie beobachtet wurde.

Eine dritte Möglichkeit endlich dürfte die sein, dass von der Operationswunde aus überhaupt kein Uebergang von Bacillen in die Blut- oder Lymphbahnen stattfand, sei es weil nur sehr wenig und dabei sehr kleine Gefässe eröffnet wurden, oder weil der durch derbe Bindegewebsmassen abgekapselte tuberkulöse Herd intakt blieb, dass aber andererseits schon vor der Operation tuberkulöse Gefässaffektionen bestanden haben, welch letztere aus sogleich näher zu erörternden Gründen im Anschluss an dieselbe zu üppigerem Gedeihen gelangten, gegen die Blutbahn sich öffneten und so die Aetiologie der Miliartuberkulose abgaben. Als solche Momente kommen wohl verschiedene in Betracht: Einmal kann es der schwächende Einfluss der Operation an sich sein, — Narkose, Blutverlust — der die natürliche Resistenz des Körpers dem tuberkulösen Virus gegenüber herabsetzt, dadurch ein schnelleres und üppigeres Wachstum der in den Gefässwandungen befindlichen Bacillenkulturen herbeiführt, letztere im Anschluss daran an der Innenfläche der Gefässe ulcerieren lässt und so ein Uebertreten der Bacillen in die Blut- oder Lymphbahn notwendig zur Folge hat. Dann aber spielt zweifellos auch die durch die Narkose bedingte Erhöhung des Blutdruckes eine nicht zu unterschätzende Rolle. In

dieser Hinsicht liegt ja die Annahme nahe, dass z. B. ein tuberkulöser Gefässherd, auch wenn er die Innenfläche der Gefässwandung noch nicht erreicht hat, infolge der durch die vermehrte Spannung bedingten Ruptur der ihn von der Saftbahn noch abschliessenden, aber immerhin schon stark alterierten Gewebsschichten blosgelegt wird und seinen verderbenbringenden Inhalt in die allgemeine Säftemasse abgibt.

Endlich liegt es auf der Hand, dass diese verschiedensten Vorgänge sich kombinieren können und, wenn ich so sagen darf, mit vereinter Kraft die akute Generalisation der Tuberkulose erzeugen.

Es frägt sich nun weiter: Sind wir in einem gegebenen Falle im Stande, den Infektionsmodus zu erkennen.

Mit Sicherheit werden wir dies wohl nur in den wenigsten Fällen vermögen und zwar einmal deshalb, weil, wie eben erwähnt, die verschiedensten Möglichkeiten sich kombinieren können. Nehmen wir, um einen Fall herauszugreifen, z. B. an, wir finden bei der Sektion eine oder mehrere entsprechende Gefässaffektionen, andererseits aber fand bei der Operation eine ausgiebige Eröffnung des betreffenden tuberkulösen Herdes sowie zahlreicher Gefässe statt, setzen wir ferner voraus, die Miliartuberkulose sei direkt im Anschluss an die Operation entstanden, wie lässt sich da mit Sicherheit die Ausgangsstätte bestimmen? Kann der Uebertritt nicht von der Operationswunde oder einem Gefässherd für sich allein, oder endlich von beiden zusammen stattgefunden haben? Ein zweiter Umstand, der diese Unsicherheit in der Erkenntnis des Infektionsmodus noch erhöht, liegt in der Mangelhaftigkeit der Sektionsergebnisse. Es ist klar, das es ausserordentlich schwer, ja geradezu unmöglich ist, alle mittleren und kleineren Gefässe auf tuberkulöse Herde zu untersuchen; erfordert doch ferner das Erkennen von beträchtlichen und dazu noch in grossen Stämmen sitzenden derartigen Affektionen ein ziemlich geübtes Auge, gar nicht zu reden davon, dass, wie Weigert ausdrücklich hervorhebt, das Alter derselben oft nicht einmal annähernd bestimmt werden kann. Immerhin aber, glaube ich, besitzen wir einige Anhaltspunkte, die wenigstens mit Wahrscheinlichkeit Rückschlüsse bezüglich der Art und Weise der Infektion zulassen. Erläutert werden dieselben am besten an Beispielen. Setzen wir voraus, es seien bei der Operation zahlreiche Gefässe sowie der tuberkulöse Operationsherd ausgiebig eröffnet worden — mag es sich um eine Exstirpation oder Excochleation gehandelt haben —, die Miliartuberkulose sei unmittelbar im Anschluss an

die Operation entstanden, und die Sektion habe bezüglich der Untersuchung auf tuberkulöse Gefässherde ein negatives Resultat ergeben, so dürfen wir den direkten Import einer genügenden Bacillenmenge von der Operationswunde aus annehmen. Haben wir andererseits einen Fall vor uns, bei dem die Miliartuberkulose erst nach einigen — z. B. 13 bis 14 — Tagen nach der Operation aufgetreten ist, und bei dessen Obduktion zahlreiche tuberkulöse Gefässherde zum Vorschein kamen, so berechtigt uns dieser Befund in Verbindung mit dem klinischen Verlauf zu der Annahme, dass hier die vorgenannte zweite Infektionsmöglichkeit im Spiele war. Ich betone nochmals, dass wir uns wohl nie über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben werden.

Eine eigenartige Sonderstellung und zwar sowohl bezüglich ihres Verhältnisses zur spontan wie auch postoperativ auftretenden Miliartuberkulose nehmen nun nach meiner Ansicht gerade die tuberkulösen Lymphome des Halses ein. Dieselbe ist lediglich durch die topographischen Verhältnisse bedingt und zwar durch die nahen Beziehungen der Halslymphdrüsen zu den grossen Blut- und Lymphgefässstämmen. Bekanntlich erstrecken sich ja die Glandulae cervicales superficiales et profundae entlang des vorderen und hinteren Randes des M. Sterno-cleido-mastoideus, nach abwärts gegen die Supraclaviculargrube und von hier retroclavicular gegen die Infraclaviculargrube zu; sie liegen daher in unmittelbarster Nähe einmal der Vena subclavia et jugularis, die zudem noch manchmal, wie sich dies ja auch in einem unserer Fälle zeigte, durch Zug und Druck seitens der erkrankten Drüsen stark ectatisch wird, dann aber besonders der grossen Lymphstämme und zwar links in der Nähe der Vereinigungsstelle des Truncus jugularis, subclavius et ductus thoracicus, rechts des Tr. jug., subcl. et bronchomediastinalis. Die Folgen dieser unmittelbaren Nachbarschaft der grossen Blut- und Lymphgefässe sind verschiedene. Einmal wird es bei der Operation sehr leicht zur Verletzung dieser letzteren kommen, da sie geradezu in erkrankte Drüsenmassen eingeschlossen sein können; die toxischen Massen werden also direkt in dieselben eingeimpft, und die Miliartuberkulose wird sich unmittelbar im Anschluss an die Operation entwickeln können; ich meine, während sonst der mehr oder minder blutige Verlauf einen Rückschluss auf direktes Uebertreten der Tuberkelbacillen in die allgemeine Säftemasse zulässt, fällt hier die Berechtigung eines solchen Rückschlusses der eigentümlichen Topographie wegen weg. Eine zweite Folge ist die, dass sich bei Hals-

drüsentuberkulose viel eher durch Uebergreifen auf die vorerwähnten grossen Gefässe Gefässtuberkulose entwickelt, als dies bei den sonst im Körper vorhandenen tuberkulösen Affektionen der Fall ist, und damit wird eine weitere Berechtigung zu nichte gemacht, nämlich die, von der Grösse und Schwere der tuberkulösen Ausbreitung im sonstigen Körper auch auf eine entsprechende Beteiligung der Gefässe zu schliessen.

Fragen wir uns weiter: Gibt uns hierüber vielleicht die Litteratur weiteren Aufschluss, resp. wie verhält sich dieselbe überhaupt zur postoperativen Impftuberkulose? Wie ich einleitend erwähnte, musste die Thatsache des Eintritts akuter Miliartuberkulose nach chirurgischen Eingriffen sehr bald auffallen. Ich beschränke mich hier, bevor ich auf die Lymphdrüsentuberkulose zu sprechen komme, auf die Betrachtung der chirurgischen Tuberkulose im Sinne von v. Bardeleben's, im sogenannten engeren Sinne, also auf Lupus, Knochen- und Gelenktuberkulose, während eine Erörterung der Beziehungen der Operationen anderweitiger Tuberkulosen, wie z. B. der Nieren- und Blasentuberkulose, zur akuten Generalisation derselben mich zu weit führen würde.

Der erste war Koenig, der auf dem XIII. deutschen Chirurgenkongress sowie in seinem Lehrbuche über die Tuberkulose der Gelenke und Knochen die einschlägige Frage in Fluss brachte, indem er an der Hand von 16 Fällen der Göttinger Klinik die Ansicht verfocht, dass es wirklich eine operative Impftuberkulose gebe und im Anschluss daran darzulegen suchte, welchen Einfluss diese Thatsache auf die Berechtigung der operativen Beseitigung eines tuberkulösen Herdes habe. Koenig trennt dabei seine Fälle in zwei Gruppen: Die erste umfasst diejenigen Fälle, bei denen die Miliartuberkulose sofort in der ersten oder zweiten Woche nach der Operation eintrat, während bei der 2. Kategorie der Verlauf derart sich gestaltete, dass zunächst keine Heilung der lokalisierten Tuberkulose erfolgte, im Gegenteil, die Eiterung weiter schritt, und dann ev. nach den verschiedenartigsten, der ersten Operation folgenden weiteren Eingriffen die Allgemeinfektion sich einstellte. Es liegt ohne weiteres auf der Hand, dass man die Fälle der zweiten Art nicht immer, vielleicht überhaupt nicht, als operative Impftuberkulose auffassen darf und kann. Denn könnte die so spät eingetretene Miliartuberkulose nicht auch spontan ohne operativen Eingriff erfolgt sein? Leider wurde die Auffassung Koenig's allgemein massgebend, ja die seiner Anregung folgenden Veröffentlichungen umfassen meistens Fälle der

2. Art. Dabei ist es unmöglich, in den betreffenden Zusammenstellungen beide Kategorien von einander zu trennen und zwar deshalb, weil eben in den wenigsten Statistiken genaue Krankengeschichten vorliegen, vielmehr das einschlägige Material schlechtweg als Impftuberkulose registriert wird. Der Versuch einer Abscheidung wäre um so weniger lohnend, als den diesbezüglichen Zusammenstellungen ohnehin nicht allzugrosser Wert beizulegen ist, da sie ja zum Teil aus einer Zeit stammen, wo einmal die zahlreichen diagnostischen Hülfsmittel unserer Zeit noch nicht zur Verfügung standen, und wo ausserdem unter ganz anderen Verhältnissen operiert wurde, so dass Wartmann mit Recht bemerkt, dass es interessant wäre, aus Gegenüberstellungen früherer und jetziger Statistiken den Einfluss der modernen Technik speciell der Asepsik und Antisepsik auf die Häufigkeit der Impftuberkulose zu erkennen.

Der zweite war sodann Volkmann, der im Jahre 1885 auf dem deutschen Chirurgenkongress bei Gelegenheit der Mitteilungen seiner Erfahrungen über Tuberkulose die Vermutung aussprach, „als ob die Operation einer Gelenks- und besonders einer Knochentuberkulose in Folge des Eintritts des tuberkulösen Virus in die eröffnete Blutbahn zuweilen die Entstehung einer akuten miliaren (meist mit Basilarmeningitis verlaufenden) Allgemeintuberkulose veranlasse.“ Auf die Häufigkeitsverhältnisse kam er dabei nicht zu sprechen.

Weiter war es besonders Wartmann, der sich um die Lösung der Impftuberkulosefrage verdient machte. An der Hand des reichhaltigen Materials des St. Gallener Kantonspitals teilt er 11 diesbezügliche Todesfälle mit, von denen er zwei als Typen von Impftuberkulose anführen zu können glaubt. Dabei giebt er eine Zusammenstellung mehrer Statistiken, die ich mir erlaube, in folgendem wiederzugeben:

	Anzahl der Resektionen u. sekund. Amputationen	Anzahl der beobachteten Todesfälle	Anzahl der an akuter Miliartuberkulose nach der Operation Verstorbenen
Albrecht	162	75	9
Isaak	8	1	—
Walzberg u. Riedel	21	5	1
Vetsch	27	5	—(??)
Caumont	7	3	1
Willemer	63	30	5
Sack	144	25	2

	Anzahl der Resektionen u. sekund. Amputationen	Anzahl der beobachteten Todesfälle	Anzahl der an akuter Miliartuberkulose nach der Operation Verstorbenen
Mensing	92	10	1
Fritz	37	8	—
Dürr	9	—	—
Hinsch	9	2	1
Grosch	120	44	3 (6?)
Münch	45	5	1
Benthin	19	1	—
Summa	763	214	24

Rechnet man hiezu die Fälle Wartmann's, so ergeben sich folgende Zahlen: Unter 837 Resektionen endigten 225 letal und zwar 26mal durch akute Miliartuberkulose, „deren Ausbruch wahrscheinlich mit der Operation in Zusammenhang stand" (Wartmann).

Ferner will ich nicht unerwähnt lassen eine Zusammenstellung von Wahllände r[1]), der unter Benützung des Materials der v. Bardeleben'schen Klinik (Charité—Annalen 1882—1892) 6 typischer Fälle von postoperativer Miliartuberkulose Erwähnung thut. Dieselbe trat 4mal nach der Operation von Coxitis tuberculosa, 2mal nach einer solchen von Tuberculosis pedis und einmal nach Gonitis tuberculosa auf. Ich erwähne nochmals, dass gegen alle diese Statistiken die obigen Bedenken sich erheben.

Merkwürdigerweise hat Wahllände r, dem doch das grosse Material der oben bezeichneten Berliner Klinik zur Verfügung stand, keinen einzigen Fall von Impftuberkulose nach Exstirpation tuberkulöser Lymphomata colli zu verzeichnen, ja ich vermisse einen solchen in der gesamten mir zur Verfügung stehenden Litteratur. Wohl wird z. B. in den verschiedenen Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie, der pathol. Anatomie, ferner in denen der Kinderheilkunde, sowie in sonstigen Abhandlungen auf die Gefahr des Eintritts akuter Miliartuberkulose nach Exstirpation tuberkulöser Halslymphdrüsen hingewiesen, jedoch nirgends wird ein derartiger Fall genauer beschrieben. Und doch fehlt es nicht an Resultatstatistiken der diesbezüglichen Operationen. So hat Krisch in seiner In.-Diss. (1883) 92 in der Breslauer Klinik an tuberkulösen Halslymphdrüsen operierte Fälle zusammengestellt, von denen 35% vollständig, 48% unvollständig geheilt wurden, und 18%

1) Inaug.-Diss. Berl. 1893.

früher oder später nach der Operation zum Exitus kamen, jedoch kein einziger an typischer akuter Miliartuberkulose unmittelbar im Anschluss an dieselbe. Neuber und Köhler teilen je 7 Fälle mit, von denen kein einziger der Operation, resp. ihren Folgen erlag. Aehnlich günstige Resultate haben Verneuil und Riedel zu verzeichnen. Letzterer berichtet über 13 in der Göttinger Klinik in den Jahren 1875—1879 vorgenommene Operationen, nach denen in 39% vollständige, in 46% unvollständige Heilung eintrat, während 3% längere Zeit nach der Operation starben. Riedel kommt dabei auf den Umstand zu sprechen, dass tuberkulöse Halslymphdrüsen auch in der vorantiseptischen Zeit ohne schwere Komplikationen operiert wurden, und erklärt diese merkwürdige Thatsache mit der Annahme, „dass die umgebenden Lymphräume durch die Entzündung so verändert sind, dass sie resorptionsunfähig werden, und dass auch die feste zurückbleibende Kapsel vor dem Import irritierender Noxen schützt". Nach einer neueren Statistik Riedel's[1]) blieben von 17 Fällen nach 3—6 Jahren 10, also 59% dauernd gesund, Recidive bekamen 6, also 35%, während der 17. unmittelbar nach der Operation an Sepsis zu Grunde ging. Ungünstigere Resultate hat Kapesser zu verzeichnen, indem von seinen 15 Fällen nur drei dauernd geheilt wurden; Miliartuberkulose im Anschluss an die Operation trat aber auch hier niemals auf. Schüller berichtet über 5 Fälle von Halslymphdrüsenoperationen, von denen 4 dauernd heilten, während der 5., der schon vor der Operation Cavernensymptome in der rechten Lungenspitze darbot, später zum Exitus kam. Eine weitere diesbezügliche Zusammenstellung und zwar aus der Kocher'schen Klinik stammt von Garrè. Darnach traten von 40 Fällen der Spitalpraxis in 75% keine Recidive auf, während 10 Patienten, also 25% später wieder erkrankten. Todesfälle direkt im Anschluss an die Operation kamen nicht vor. Die im Privatspital Operierten ergaben günstigere Resultate wohl deshalb, weil sich die betreffenden Privatpatienten in günstigeren Verhältnissen befanden. Ebenso wenig weist eine Statistik der Strassburger Klinik in der Haehl'schen Arbeit[1]) einen nach der Operation aufgetretenen Fall von Miliartuberkulose auf. Unklar ist eine in derselben Abhandlung aufgeführte Zusammenstellung aus der Wiener und Bonner Klinik, indem bei den betreffenden Todesfällen als Todesursache einfach „Tuberkulose anderer Organe" angegeben

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 36. S. 104.

wird, während über die Art der Tuberkulose und die Zeit ihres Eintritts nichts berichtet ist. Trotzdem will ich nicht unerwähnt lassen, dass nach Haehl in Wien 10,4%, in Strassburg 22% und in Bonn 17% der „Tuberkulose anderer Organe“ nach der Operation erlagen.

Endlich habe ich diesbezüglich die Krankengeschichten der Heidelberger chirurgischen Klinik zum Teil an der Hand der ausführlichen In.-Diss. von E. Blos „Ueber tuberkulöse Lymphome und ihr Verhältnis zur Lungentuberkulose“ durchgesehen und dabei drei typische Fälle von akuter Miliartuberkulose nach Exstirpation tuberkulöser Halslymphdrüsen gefunden. Auffallend ist, dass sich diese drei Vorkommnisse auf einen verhältnismässig kurzen Zeitraum erstrecken, nämlich auf die Jahre 1898—1901. Die Geschichten dieser Fälle sind folgende:

I. Philipp Ohler, 24 J., Winzer aus Meckenheim; Eintritt 21. IV. 98; Lymphomata colli tuberc. utriusque lateris.

Pat. stammt aus gesunder Familie und war, abgesehen von einer Lungenentzündung, die er in der Kindheit durchmachte, nie krank. Im Anfang dieses Jahres traten rasch unter leichten Schmerzen besonders auf der linken Halsseite Schwellungen auf. Nachdem Behandlung mit Jodtinktur und Jodsalbe keinen Erfolg gehabt hatte, wurde Patient zur Operation in die Klinik gewiesen.

Status: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Lunge, Herz, wie überhaupt die inneren Organe normal. Urin klar, von saurer Reaktion, ohne Eiweiss und Zucker. Auf der linken Halsseite finden sich ausgedehnte Drüsenschwellungen im Verlauf des M. sterno-cleido-mastoideus und in der Submaxillargegend. Die Tumoren sind hart und derb, bilden teilweise grössere, zusammenhängende, wenig verschiebliche Pakete, teils lassen sich einzelne isolierte, sehr bewegliche Knoten durchfühlen. Haut darüber in geringem Masse verschieblich; Abscesse und Fisteln sind nicht vorhanden. An der rechten Halsseite und in beiden Achselhöhlen sind die Lymphdrüsen ebenfalls in mässigem Grade angeschwollen.

Am 22. IV. 98 wird in Chloroformnarkose die Operation derart vorgenommen, dass durch einen kleinen Schnitt über dem linken Unterkiefer und zwei längere Schnitte am vorderen und hinteren Rande des Kopfnickers die Drüsenpackete freigelegt werden. Mit einiger Mühe gelingt es, die grossenteils erweichten und verkästen Drüsen ohne Verletzung grösserer Gefässe zu exstirpieren. Operationsdauer 1½ Stunde; Narkose ohne Störung; Drainage, Tamponade mit Jodoformgaze.

Während der Heilungsverlauf der Operationswunden ohne irgend welche lokale Störung blieb, bekam Pat. am Abend nach der Operation hohes Fieber von 39,5 und in den nächsten Tagen hie und da Erbrechen,

dabei hatte er geringe Kopfschmerzen, trockenen Husten, dagegen sonst keine weiteren subjektiven Beschwerden. Das Fieber nahm in den nächsten Tagen einen intermittierenden Charakter an, fiel am 27. IV. auf 37° herab, um am 30. IV. sich wieder auf 39,4 zu erheben. Am 1. V., also 9 Tage nach der Operation wurde Pat. apathisch, sprach hie und da verworren und schlief sehr viel; am 5. V. Retentio urinae; über der l. Lunge vorn und hinten oben ziemlich stark hauchendes Atmen, bronchitisches Pfeifen und Giemen beiderseits, keine ausgesprochene Dämpfung. Puls kräftig, regelmässig, schnellend, sehr frequent (150), Urin hochgestellt, ohne abnorme Beimengungen. Unter zunehmender Pneumonie und Herzinsufficienz trat am 9. V. nachmittags $5^1/_2$ Uhr, also 18 Tage nach der Operation der Exitus ein. Die Sektion ergab: Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus internus, Hämorrhagieen in Pleuren und Pelv. renales. Pneumonie links unten, rechts kleine Herde, Milztumor mit Erweichung, Gastritis granulosa, Verkalkte Bronchialdrüse, Bronchiectasie mit lokalisierten Tuberkelknötchen; auffallend weit nach links reichender Leberlappen; Milz adhärent, Dilatation der Blase und des linken Herzens. Leider fand eine genauere Untersuchung der Gefässe nicht statt.

II. Lina Neff, 24 J., Landwirtsfrau aus Elsenz bei Eppingen. Eintritt 28. II. 01.

Mutter gesund, Vater magenleidend, eine Schwester starb an Schwindsucht, Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein. Die Periode stellte sich mit 12 Jahren ein und war immer regelmässig. Während ihrer 12-jährigen Ehe wurde Pat. von einem Kinde entbunden, das lebt und gesund ist. Vor 4 Jahren bildete sich an der linken Halsseite ein Abscess, weswegen sie damals in der hiesigen Klinik operiert wurde. Im August 1900 entstanden an beiden Halsseiten neue Abscesse, die ebenfalls incidiert wurden. Ausserdem bestand die Behandlung in Verbänden mit Jodoformmull und Einführung von Jodoformstäbchen. Seit 4—5 Tagen ist die Gegend unterhalb des linken Ohres angeschwollen und schmerzhaft. Die Beweglichkeit des Unterkiefers ist unbehindert; keine Ohrenschmerzen.

Stat. pr.: Kräftig gebaute, gut genährte Frau mit gesunder Gesichtsfarbe. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes. Urin klar, frei von Eiweiss und Zucker. Die Gegend unterhalb des l. Ohres ist in der Ausdehnung eines 5markstückes geschwollen und druckempfindlich; keine Fluktuation. Aus einer kleinen Fistel oberhalb des r. Schlüsselbeins entleert sich in geringer Menge ein schmutzig graues, gering eitriges Sekret.

Am 1. III. 01 wird in ruhiger Chloroformnarkose die Fistel excochleiert, nachdem die Wunde vorher erweitert war. Schluss der Wunde durch Silkwormnähte. Hinter dem l. Ohre wird ein 5 cm langer Schnitt gemacht, wobei sich zeigt, dass die Verdickung hauptsächlich durch bindegewebige Schwarten bedingt ist, in die kleinere Drüsen eingelagert sind.

Diese schwieligen Verdickungen werden unter Schonung des sie durchziehenden Nervus accessorius exstirpiert.

Am Tage nach der Operation, also am 2. III. Morgentemperatur von 40,6; die Wunden sind reaktionslos geblieben; Pat. klagt über allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen; systolisches, über das ganze Herz verbreitetes summendes Geräusch. Am 3. III. 01 Entfernung der Nähte und leichter Verband; Temperatur intermittierend, bald 40,5 bald 38,0. Da man Anfangs an Influenza dachte, erfolgte Verabreichung von Glühwein und Salipyrin, wovon man jedoch schon am 6. III. 01 Abstand nahm — 7. III. erfolgte wegen zu hoher Temperatur (40,3) ein zweimaliger Wickel mit kaltem Wasser, worauf ein Abfall auf 38 erfolgte. Der Puls war seither regelmässig und gleichmässig, dabei schnell und hoch und hatte eine Frequenz von durchschnittlich 100—120, zuletzt blos 120; von Zeit zu Zeit Dikrotie. Blick und Sensorium frei. Allgemeinbefinden dabei nicht entsprechend gestört, indem ausser Schwindelgefühl nichts geklagt wurde. Urin neutral, hochgestellt, Spuren von Eiweiss, deutliche Diazoreaktion. Der Stuhl war anfänglich etwas angehalten, weshalb Einläufe angewandt werden mussten. Vom 6. III. ab wurde Colomel in Dosen von 0,05 dreistündlich verabreicht. Daraufhin wurden die Stühle dünnflüssig. Jetzt stellte sich ausserdem eine täglich zunehmende Cyanose ein, die im Missverhältnis zum objektiven Lungenbefunde stand. Während nämlich in den beiden ersten Tagen überhaupt nichts Pathologisches diesbezüglich nachzuweisen war, ergab sich am 3. Tage nach der Operation links hinten unten eine etwa 2 querfingerbreite Dämpfung ohne Abschwächung des Atmungsgeräusches; im Uebrigen über beiden Lungen bronchitische Geräusche giemender, pfeifender und schnurrender Art. Herzdämpfung normal. Das systolische blasende Geräusch ist an der Spitze noch immer hörbar. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, dabei nur mässig schmerzhaft. Leberdämpfung etwas verkleinert. Milz normal. Vidalreaktion negativ; geringe Nackenstarre, sonst keine meningitische Erscheinungen weder von Seiten der Gehirnnerven noch des übrigen Nervensystems. Reflexe etwas abgeschwächt. Zunge feucht, mässig belegt, wird gerade hervorgestreckt. — 10. III. 01 stellt sich ausgesprochene Benommenheit ein. Pat. klagt über starkes Ohrensausen, heftige Kopfschmerzen und starken Durst; täglich 2—3 braune Stühle. Pupillen dauernd eng; über beiden Lungen überall grossblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche; Sputum sehr reichlich, schleimig und schaumig; Tuberkelbacillenbefund unsicher. Leber vergrössert, Rand 3fingerbreit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. — 12. III. Nachts sehr unruhig. Pat. phantasiert und will aus dem Bette. Zweimal Collapstemperatur von 37,0 und 36,6 verbunden mit starkem Schweissausbruch und Cyanose des Gesichts. Puls dauernd zwischen 120 und 130. — 14. III. Wiederum sehr unruhige Nacht. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Benommenheit nimmt zu; Pat. deliriert viel. Lumbalpunktion zwi-

schen 2. und 3. Lendenwirbel, Ablassen von 31 cm Liquoris cerebrospinalis; derselbe ist wasserklar und enthält nur Spuren von Eiweiss; pathologische Produkte fehlen. — 15. III. 01 Blick und Sensorium vollständig benommen; Pat. ist ausserordentlich ängstlich und will mit Gewalt das Bett verlassen. Die meningitischen Erscheinungen nehmen zu, allgemeine Hyperästhesie, mässige Nackenstarre, Miosis beider Augen; Trismus und Strabismus fehlen; Reflex erhöht. Incontinentia alvi et urinae; athetotische Krämpfe in den oberen Extremitäten. — 16. III. 01 Lungenbefund: links hinten ergiebt sich eine 4fingerbreite Dämpfung, im Bereich deren lautes Bronchialatmen zu hören ist; im Uebrigen über beiden Lungen tympanitischer Schall mit zahlreichen feuchten, sowie trockenen zum Teil knatternden, mittel- und grossblasigen Rasselgeräuschen; die cerebralen und spinalen Erscheinungen bestehen fort. Die nach Erweiterung der Pupillen vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits leichte retinale Blutungen, aber keine sicheren Anzeichen von Chorioidealtuberkeln. Es stellt sich beinahe vollständige Aphonie ein; Pat. kann nur mit grosser Mühe und in kaum hörbarem Flüsterton sprechen. Temperatur abends 40,5; Puls 150; Excitantien haben wenig Erfolg; am 17. III. 01 tritt unter zunehmender Herzschwäche und Atemnot der Exitus ein. Sektion: anatomische Diagnose: Miliartuberkulose. Von beiden Operationswunden am Halse gelangt man zu grösseren tuberkulösen Drüsenpacketen, von denen das links gelegene in derbe Narbenmassen eingebettet ist; tuberkulöse Geschwüre an Stimm- und Taschenband, sowie in der Pharynxschleimhaut. Decubitale Geschwüre zu beiden Seiten der Zunge. Schwellung der Tonsillen. Tracheitis, Bronchitis; Miliartuberkulose der Lungen, Lungenoedem. Miliartuberkel auf beiden Pleuren; miliare Tuberkel im Myocard. Miliartuberkulose von Milz, Leber und Nieren. Nephritis parenchymatosa; hochgradige Fettinfiltration der Leber. Subdurales Hämatom.

Anhangsweise will ich noch die Krankengeschichte eines dritten Falles folgen lassen:

Rosa Gemar, 5 J., Arbeiterskind aus Ludwigshafen. Eintritt 29. VIII. 99. Lymphomata colli tuberculosa.

Anämisches Kind ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe. Urin normal. Zu beiden Seiten des Halses, vor, unter und hinter dem Kopfnicker bis abwärts zur Clavicula sich erstreckend, finden sich ausgedehnte knollige Drüsenmassen, von intakter Haut bedeckt und auf der Unterlage verschieblich.

Am 30. VIII. 99 wird in Chloroformnarkose die Exstirpation der rechtsseitigen Drüsen von einem am inneren Rand des Kopfnickers verlaufenden Längsschnitte aus vorgenommen. Die Entfernung gelingt ohne Nebenverletzung der stark ektatischen Vena jugularis. Bei dem Versuche, einen Drüsenstrang, der sich hinter der Clavicula gegen die Teilungs-

stelle von V. jugularis und V. subclavia erstreckte, zu exstirpieren, plötzlich Synkope des Kindes mit Atemstillstand. Sofortige künstliche Respiration, die nach 1½ Minuten von Erfolg begleitet war. Schluss der Operation, Tamponade der Wunde, Hautnähte mit Seide. Die Drüsen erweisen sich als derbe tuberkulöse Lymphome mit beginnender centraler Erweichung.

Am 5. Tage nach der Operation Entfernung der Nähte. Die Operationswunde heilt im Wesentlichen per primam; das Drainagerohr wird am 7. Tage entfernt; es besteht aus der Drainageöffnung geringe Eitersekretion, die aber schon nach wenigen Tagen aufhört, sodass die Wunde am Ende der zweiten Woche vollständig geheilt ist. Während nun das Allgemeinbefinden des Kindes bisher ungestört blieb und nur geringe Temperaturerhöhungen sich bemerkbar machten, setzte plötzlich am 13. Tage nach der Operation Fieber von 41° ein. In den nächsten Tagen nahm das Fieber einen intermittierenden Verlauf, erreichte am Morgen des 14. sogar eine untere Grenze von 37°; dabei starker Hustenreiz mit förmlichen Erstickungsanfällen und Cyanose des Gesichts. Am 15. IX. abends 40°; des Tags über wenig Husten; die allgemeine Cyanose besteht fort. In den ersten beiden Tagen des Fiebers reichlich Durchfälle, einmal Erbrechen. Vom 15. VIII. an dauernd 40° Temperatur und im Anschluss daran rascher Kräfteverfall. Zunge trocken, zunehmende Somnolenz, Husten geringer. Am 16. IX. wird das Kind trotz dringenden Abratens vom Vater in moribundem Zustande nach Hause gebracht und starb noch an demselben Tage nachmittags 5 Uhr. Das Bürgermeisteramt teilte mir als Todesursache „Tuberkulose“ mit.

Uebersehen wir kurz unsere Fälle, so haben wir also in dem ersten einen weder hereditär noch familiär belasteten, kräftig gebauten und in gutem Ernährungszustande sich befindenden 24jährigen Mann vor uns, bei dem 4 Monate vor der Operation die ersten Erscheinungen auf der linken Halsseite sich geltend machen; er begiebt sich nach vergeblicher konservativer Behandlung in die Klinik: die zum Teil erweichten und verkästen Drüsen werden entfernt, es stellt sich schon am nächsten Tage Fieber ein, und der Patient geht innerhalb 18 Tage unter dem ausgesprochenen Bilde der akuten Miliartuberkulose zu Grunde.

Der zweite Fall betrifft eine ebenfalls 24jährige „kräftig gebaute“, „gut genährte“ Frau mit gesunder Gesichtsfarbe, bei der nach bereits vorausgegangenen, zweimaligen anderweitigen chirurgischen Eingriffen, die aber schon Jahre zurückliegen, links exstirpiert und rechts excochleirt wird; sofort am Morgen nach der Operation stellen sich auch hier die ersten Erscheinungen einer akuten Miliartuberkulose ein — 40,6° Temperatur — und Patientin erliegt der-

selben innerhalb 17 Tage.

Im dritten Falle endlich handelt es sich um ein 5jähriges Kind, das gleichfalls mit beiderseitigen Drüsenschwellungen behaftet ist; rechts wird die Exstirpation der retroclavicular sich erstreckenden Stränge vorgenommen; das Kind hat in den ersten Tagen nach der Operation nur geringes Fieber, 13 Tage darauf aber steigt dasselbe auf 40,° und nach weiteren 3 Tagen tritt der Exitus unter dem Bilde der akuten Miliartuberkulose ein. Es erhebt sich nun die Frage: Ist in diesen Fällen die Miliartuberkulose wirklich durch die Operation hervorgerufen worden?

Auf dem im Jahre 1891 abgehaltenen Chirurgenkongress machte E. v. Bergmann in seiner berühmten Rede über Koch's Methode die Berechtigung, den Ausbruch der allgemeinen akuten Miliartuberkulose auf die Operation zu beziehen, von folgenden drei Bedingungen abhängig:

„1) Die Verschlechterung resp. der Ausbruch der schweren Allgemeinerkrankung müssen sich unmittelbar an die Operation anschliessen.

2) Es muss volle Uebereinstimmung zwischen der klinischen Beobachtung und dem anatomischen Sektionsbefunde herrschen.

3) Die Autopsie darf nur einen Krankheitsherd als Ausgangsstelle der akuten Allgemeininfektion ergeben."

Es liegt wohl auf der Hand, dass in den wenigsten Fällen diesen drei Bedingungen in ihrer Gesamtheit genügt werden kann, ja ich behaupte, dass dieses geradezu unmöglich ist. „Man braucht ja nur", wie Wahllländer mit Recht hervorhebt, „an die Unsicherheit der Pathologie über den Begriff der relativen Frische eines submiliaren oder miliaren Tuberkels zu denken". So finde ich denn auch wirklich in der gesamten, mir zur Verfügung stehenden Litteratur keinen einzigen derart „vollkommenen" Fall, so dass, erkennen wir die obigen Bedingungen als durchaus notwendig an, wir uns nie über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben werden. Sind nun aber in der That diese drei Forderungen in ihrer Gesamtheit unbedingte Voraussetzungen, um einen nach einer Operation eingetretenen Fall von typischer akuter Miliartuberkulose als Impftuberkulose, also durch die Operation verursacht, auffassen zu dürfen? Ich glaube nicht. Zweifellos ist die zweite Forderung der Uebereinstimmung des klinischen Bildes der Miliartuberkulose mit dem Sektionsbefunde ein unbedingt gerechtfertigtes Postulat. Betrachten wir in dieser Hinsicht unsere Fälle, so haben dieselben, berücksichtigen wir

zunächst das klinische Bild, — den typischen intermittierenden Fiebercharakter, die damit übereinstimmende Pulsfrequenz sowie die das charakteristische Bild vervollständigenden cerebralen, pulmonalen und in den beiden letzten Fällen noch die entsprechenden abdominellen Erscheinungen, in allen endlich das Missverhältnis der schweren Dyspnoe und Cyanose zum objektiven Befunde. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet im Falle Ohler und Neff: Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose der Lungen, Miliartuberkel auf beiden Pleuren, Miliartuberkel im Myocard, Miliartuberkel in Milz, Leber, Nieren . . . . . Im Falle III fehlt uns allerdings das Sektionsergebnis, aber ich glaube, dass nach dem typischen klinischen Krankheitsbilde wohl mit aller Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit ein entsprechendes pathologisch-anatomisches Ergebnis zu erwarten war.

Wie steht es mit der dritten Forderung, dass die Autopsie nur einen einzigen Herd als Ausgangspunkt der akuten Miliartuberkulose finden darf? Dieses Postulat dürfte zu viel verlangen. Angenommen wir finden, wie es wirklich bei unserer ersten Beobachtung der Fall ist, z. B. noch die eine oder die andere tuberkulöse Lymphdrüse; widerspricht es da nicht aller Wahrscheinlichkeit, anzunehmen, dass diese von festen, derben Bindegewebsmassen eingeschlossenen und dazu noch verkalkten Lymphome, die doch vollständig intakt blieben, den Ausgangsherd für die schwere tuberkulöse Allgemeinerkrankung abgegeben haben sollen? Ich werde hierauf noch genauer bei der speciellen Betrachtung unserer Fälle eingehen.

Wie verhält es sich endlich mit der ersten Forderung, dass „die Verschlechterung resp. der Ausbruch der schweren Allgemeinerkrankung sich unmittelbar an die Operation anschliessen müsse?“ Zunächst ist wohl nicht anzunehmen, dass v. Bergmann mit dem „unmittelbaren Anschluss“ verlangt, dass die ersten Symptome sich schon in den allernächsten Tagen einstellen. Es ist dies wohl möglich, aber kaum unbedingt erforderlich. Kommen doch hier die verschiedensten Momente beeinflussend in Betracht. So übt zweifellos einmal die Virulenz der Bacillen auf den Zeitpunkt des Eintrittes der akuten Miliartuberkulose einen nicht zu unterschätzenden Einfluss aus. Hochvirulente Bacillen werden früher ausgesprochene Erscheinungen machen als kaum lebensfähige. Dann aber dürfte diesbezüglich besonders der Infektionsmodus eine grosse Rolle spielen. Es liegt ohne weiteres auf der Hand, dass bei derjenigen Infektionsweise, bei welcher der direkte Uebergang einer genügenden Menge

von Tuberkelbacillen in die eröffneten Saftbahnen statthat, die ersten Symptome ja auch dem entsprechend sofort auftreten werden. Mit Beziehung auf das dritte Postulat sind nun aber gerade unsere beiden ersten Fälle besonders wichtig; denn bei ihnen trat ja schon innerhalb 24 Stunden nach der Operation hohes Fieber auf, das in Verbindung mit den anderen Erscheinungen innerhalb kurzer Zeit zum Tode führte; weniger bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der Fall „Gemar", der, wie ich ohne weiteres zugebe, bei der gleichzeitig fehlenden Sektion der Kritik des extremen Skeptikers kaum Stand halten dürfte.

Nehmen wir nun an, die Miliartuberkulose ist in unseren Fällen wirklich durch die Operation ausgelöst worden, so ist die zweite Frage, die wir zu erörtern haben, die: Wie lässt sich der Zusammenhang beider erklären? Mit anderen Worten: Wurde die Miliartuberkulose hervorgerufen durch die Operation schlechtweg, etwa von einem mit dem Operationsgebiet nicht direkt im Zusammenhang stehenden Herd aus — ich denke hier besonders an die Wirkung des Blutverlustes und der Narkose auf gleichzeitig vorhandene Gefäss- oder sonstige Tuberkulose des Körpers —, oder fand vom Operationsgebiet selbst aus ein direkter Uebergang der nötigen Bacillen- und Noxenmenge statt, oder endlich: Kam es vielleicht zuerst zur Gefässmetastase und erst von hier aus dann sekundär zur Allgemeininfektion, kurz: Welchen der früher beschriebenen Infektionsmodi dürfen wir, soweit dies möglich ist, unseren Fällen zu Grunde legen? Wie noch erinnerlich ist, macht v. Bergmann die Berechtigung, den Ausbruch der Tuberkulose auf die Operation zu beziehen unter anderem von der Bedingung abhängig, dass der Anatom keinen weiteren älteren tuberkulösen Herd in dem betreffenden Körper entdecke, da ja von diesem aus ebenfalls die Allgemeininfektion erfolgt sein könne. In unserem ersten Falle finden sich einmal die erweichten und verkästen Drüsen, die in $1^1/_2$stündiger Operation entfernt wurden. Zweitens wies die Sektion als älteren Herd noch eine verkalkte Bronchialdrüse sowie Bronchiectasieen mit lokalisierten Tuberkelknötchen nach. Es erhebt sich nun die Frage: Besteht nicht die Möglichkeit, dass etwa von diesen beiden letzten Herden aus die supponierte Tuberkelbacilleninvasion erfolgte? Ich will vorgreifend bemerken, dass dies wohl mit absoluter Sicherheit schwer zu entscheiden sein wird. Aber sehen wir uns die beiden Herde etwas genauer an. Die Veränderungen in den Bronchiectasieen waren so klein und relativ frisch und jung, dass wir zögern, sie auf gleiche

Stufe mit den älteren Processen zu stellen, vielmehr sind sie wohl blos als Teilerscheinung der übrigen miliaren Tuberkelknötchen anzusehen. Was den zweiten Herd betrifft, so ist a priori die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass von dieser Bronchialdrüse aus durch Pressen, Erbrechen sowie Husten bei der Narkose und damit verbundenem gesteigertem Druck bei den nahen Beziehungen zum Ductus thoracicus die Infektion erfolgte. Doch sagt uns andererseits der Sektionsbefund ausdrücklich, dass es sich um eine verkalkte Drüse handelte, also um einen Process, der nach den diesbezüglich massenhaft vorliegenden bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen allgemein als wenig gefährlich und virulent, ja in unserem Falle vielleicht geradezu als absolut ungefährlich anzusehen ist. Als wahrscheinlichster Modus bleibt also schliesslich doch die Infektion durch direkten Uebergang von der Operationswunde aus übrig. Bezüglich einer Erkrankung des Ductus thoracicus oder der Gefässe wird in dem Sektionsprotokoll nichts berichtet. In unserem zweiten Falle handelt es sich um eine Patientin, die schon früher Drüsenoperationen durchgemacht hatte; es fanden sich einmal die Drüsenpakete hinter dem linken Ohr, ferner eine Drüsenfistel oberhalb des rechten Schlüsselbeins, die offenbar nach einem retroclavicularen Drüsenpakete führte. Es waren zwei Operationen für sich, einmal die Exstirpation der in schwieliges Gewebe eingebetteten Drüsen, über deren Beschaffenheit nichts angegeben wird, und zweitens die Excochleation der retroclavicular führenden Drüsenfistel. Ausserdem aber fanden sich bei der Sektion noch oberflächliche tuberkulöse Stimmbandgeschwüre. Die Annahme, dass von diesen letzteren aus die Dissemination ausgegangen sein sollte, ist ja als absolut unmöglich nicht von der Hand zu weisen, aber in Anbetracht der Geringfügigkeit und Oberflächlichkeit dieses Kehlkopfprocesses dürfen wir wohl mit Recht der Meinung sein, dass die Allgemeininfektion nicht von hier, sondern wie im ersten Fall von der Operationswunde ausgegangen ist. Bezüglich des dritten Falles sind wir leider wegen der fehlenden Sektion nur auf Vermutungen angewiesen. Es lagen hier nachweisbar 2 tuberkulöse Herde vor, einmal der hinter dem Ohr befindliche Drüsentumor, dessen Drüsen centrale Erweichung zeigten; sie wurden bei der Operation glatt exstirpiert. Dann ausserdem noch retroclaviculare Drüsen, die sich gegen die Vena jugularis hinunterzogen, und deren Operation unvollständig blieb, weil beim Versuch, sie zu entfernen, plötzlich Synkope auftrat. Aus Zweckmässigkeitsgründen gehe ich

auf diesen Fall weiter unten nach ausführlicher Behandlung der beiden ersten Fälle näher ein.

Wie hätten wir uns demnach in diesen letzteren die von der Operationswunde aus erfolgte Infektion vorzustellen? Es sind hier zwei Möglichkeiten vorhanden: Entweder sind bei der Operation zahlreiche Blutgefässe eröffnet worden, das Tuberkelgift ist in dieselben hineingekommen und von hier aus weiter im ganzen Körper verschleppt worden, ein Vorgang, wie er ja nach Hanau und Wartmann bei der nach Knochenresektionen auftretenden Miliartuberkulose gang und gäbe ist. Nun ist aber bei beiden Drüsenoperationen die Eröffnung zahlreicher Blutgefässe oder Bluträume nicht vorgekommen; wir werden demnach ohne weiteres zu der zweiten Möglichkeit hingedrängt, nämlich zu der Annahme, dass die Verschleppung auf dem Lymphwege erfolgt sei, eine Gefahr, die, wie ich früher auseinandersetzte, besonders dort gross ist, wo es sich um Operationen in dem unteren Halsdreieck handelt, in dem Winkel zwischen der Vena anonyma, der Vena jugularis und der Vena subclavia, wo ja die betreffenden Drüsenpakete der Vereinigungsstelle der drei grossen Lymphgefässe sowie ihrer Einmündungsstelle in die eben bezeichneten Venen aufliegen. Im zweiten Falle wurde in diesem Gebiet direkt operiert und zwar unblutig mit einfacher Excochleation: auch im Falle III wurde hier operiert, wenigstens wurde die Exstirpation versucht, allerdings ohne zu Ende geführt zu werden, weil eben plötzlich Synkope auftrat. Es ist also naheliegend, anzunehmen, dass durch diese manuellen und instrumentellen Insulte direkt tuberkulöses Material in den Truncus und von hier aus in das Blutgefässsystem eingepumpt resp. losgelöst wurde, ein Process, bei dem sich ja, im Grunde genommen, derselbe Vorgang abspielt, wie wenn von einer vorherbestehenden Lymphgefässtuberkulose Tuberkelteilchen sich lostrennen und in die allgemeine Säftemasse übergehen. Im ersten Falle allerdings fand keine Operation so tief unten statt; trotzdem aber wird man zugeben müssen, dass auch für diesen Fall eine Entstehung der Miliartuberkulose vom Lymphgefässsystem aus durch Uebertritt in die Blutbahn denkbar ist. Wir würden also hier in unseren Fällen auch ohne Ductustuberkulose sowie auch ohne sonstige primäre oder sekundäre Gefässtuberkulose das Entstehen der Miliartuberkulose durch die Operation begreifen und annehmen können.

Interessant und auffallend sind in unseren Fällen das klinische Bild und der Verlauf dieser Miliartuberkulosen, die genau wie eine

akute Infektionskrankheit sich verhielten. Wir haben, wenigstens in unseren beiden ersten Fällen, sofort am nächsten Tage hohes Fieber, dasselbe sowie die übrigen Erscheinungen nehmen von Tag zu Tag zu, und es tritt, was ganz besonders auffallend ist, beinahe in derselben Zeitspanne der Exitus letalis ein — im Falle Ohler am 18ten, im Falle Neff und Gemar am 17ten Tage nach der Operation. Wie passend ist da nicht der Buhl'sche Vergleich: „Die Miliartuberkulose verhält sich zum Operationsherd wie die Pyaemie zum Jaucheherd".

Es erübrigt uns nun noch die Frage: Wie verhält sich denn das Tierexperiment, diese Hauptquelle naturwissenschaftlicher Forschung, zur Lehre der postoperativen Impftuberkulose? Ist es insbesondere im Stande, uns über die zweifellos wichtigste Frage, nämlich die genauen Zeitverhältnisse des Eintritts der Miliartuberkulose nach der Operation sowie über die Dauer der tuberkulösen Allgemeininfektion Aufklärung zu verschaffen? Ich glaube nicht. Denn erstens ist es, wie ich Eingangs erwähnte, bis jetzt noch nicht gelungen, eine typische akute Miliartuberkulose, wie dieselbe beim Menschen vorkommt, auch beim Tiere zu erzeugen; vielmehr stellt Benda diese scheinbare akute Miliartuberkulose der Tiere auf die gleiche Stufe mit der bei Kindern ungemein häufig vorkommenden subakuten, also mehr chronischen Form der Tuberkulose. Zweitens scheint mir das Tierexperiment deswegen zur Lösung der einschlägigen Fragen wenig in Betracht zu kommen, weil man ausserordentlich schwer beim Tiere gleiche oder auch nur ähnliche Verhältnisse herzustellen vermag, wie wir sie bei der isolierten menschlichen Tuberkulose einer Lymphdrüse, eines Knochens oder eines Gelenkes finden. Andere, allerdings weniger wichtige, aber immerhin noch sehr beachtenswerte Einwände gegen eine zu ausgiebige Verwertung des Tierexperimentes bezüglich der Tuberkulose übergehe ich hier. Bezüglich der Knochen- und Gelenktuberkulose und ihre Beziehungen zur akuten Miliartuberkulose verweise ich auf die ausgedehnten experimentellen Studien von Hueter, Koenig, Friedreich, Schuchardt, Cohnheim, Fränkel und Schüller. Was die experimentelle Bestimmung des Zeiteintritts der akuten oder besser gesagt, der subakuten Generalisation der Tuberkulose nach Injection von tuberkulösen Massen oder auch Reinkulturen betrifft, so finden sich die ersten diesbezüglichen Angaben bei Aufrecht[1]). Derselbe injicierte drei Kaninchen verriebene Substanz perlsüchtiger

1) Path. Mitteilungen. Magdeburg 1881. Heft I.

Lungen in die Ohrvene und fand nach 16, 20 und wieder 20 Tagen in vielen Organen Tuberkel. Bei zwei anderen, denen ebenso eine Emulsion von tuberkulöser Kaninchenmilz beigebracht ward, zeigte sich eine Tuberkeleruption schon nach 12 beziehungsweise 22 Tagen. Reinkulturen wurden zuerst von Koch injiciert; er berichtete darüber 1882 in einem Vortrag in der medicinischen Gesellschaft und ausserdem in einem Aufsatz in den Mitteilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. Ein Kaninchen starb nach 8 Tagen, 2 nach 19, eines nach 21, ein weiteres nach 25 und 2 andere nach 26 und 27 Tagen. Alle waren voll von Tuberkeln, die bei den später Gestorbenen zahlreicher und entwickelter waren. Ferner fand Koch bei Injektion von Reinkulturen in die vordere Augenkammer, wenn er die Versuchstiere nach 25 beziehungsweise 28 Tagen tötete, schon ausgebreitete Tuberkulose. Er kommt durch diesen Versuch zu dem Schlusse, dass bei diesem Infektionsmodus das Erscheinen massenhafter Tuberkelknötchen genau so schnell stattfindet als nach der unmittelbar in eine Vene vollzogenen Injektion von Tuberkelbacillen. Baumgarten fand die Anfänge der Tuberkeleruption in den inneren Organen bei Injektion in die vordere Augenkammer am Ende der dritten Woche und giebt als Ursache dieser frühen Infektion die offene Kommunication der vorderen Kammer mit dem Venensysteme an. Endlich teilt Langerhans[1]) 2 Fälle von Haemoptoe mit nachfolgender Miliartuberkulose mit, welch letztere sich in beiden nach 18 beziehungsweise 19 Tagen einstellte. Langerhans betrachtet diese zwei Fälle infolge ihrer zeitlichen Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment als typische Analoga von Impftuberkulose. Fassen wir die Ergebnisse des Tierexperimentes zusammen, so haben wir also im Durchschnitt eine Incubationszeit resp. Krankheitsdauer von zwei bis drei Wochen, ein Zeitraum, der sich auch beim Menschen findet und wirklich in allen unseren drei Fällen vorhanden ist. Die nur wenige Tage betragende Differenz in den Ergebnissen des Tierexperimentes ist zweifellos bedingt einmal durch die individuelle Verschiedenheit der einzelnen Versuchstiere, dann aber auch durch die verschiedene Virulenz und Menge der eingeführten tuberkulösen Infektionsmassen. Ich will hierbei nicht unerwähnt lassen, dass nach der Theorie von Arloing und Tripier gerade der verschiedenen Virulenz des tuberkulösen Impfstoffes ein vollständig eigentümlicher Krankheitsverlauf entspricht und dieses nicht allein

1) Virchow's Arch. Bd. 112. 1888.

hinsichtlich der Zeitverhältnisse, sondern auch bezüglich der Verbreitung resp. des Sitzes der Impftuberkulose. Ist es doch Troje und Tangl mit jodoformgeschwächten Tuberkelbacillen gelungen, statt der subakuten Generalisation der Tuberkulose tuberkulöse Veränderungen der Lungen- und Lymphdrüsen zu erzeugen, ja Courmont und Dor konnten durch intravenöse Einspritzung von Tuberkelbacillen typischen Tumor albus hervorrufen. In diesen Fällen würde der oben citierte zweite Einwand gegen das Tierexperiment nicht zu Recht bestehen.

Am Schlusse dieser Betrachtungen drängt sich uns denn noch eine letzte Frage auf, nämlich die: Welche praktischen Folgen lassen sich aus unseren, ja ausführlich beschriebenen drei Fällen von Miliartuberkulose nach Exstirpation tuberkulöser Halslymphdrüsen ableiten? Ich meine: Können oder müssen diese 3 Beobachtungen modificierend einwirken einmal auf die Technik der Operation, dann aber auch auf die Indikationen zu derselben? Ich glaube, diese Frage löst sich ohne weiteres dann, wenn es uns gelingt, die betreffenden Momente, die bei der Entstehung der akuten Generalisation der Tuberkulose im Spiele waren, zu ergründen. Es ist klar, dass die Zahl 3 zu gering ist, um einwandsfreie, weitgehende Schlüsse zuzulassen, aber es dürfte immerhin interessant sein, unsere Beobachtungen im Verein und Anschluss an andere Statistiken über die Erfolge und Ergebnisse der Halslymphdrüsenoperationen überhaupt nach bestimmten Gesichtspunkten zu ordnen und zu prüfen. Als solche kommen folgende 6 in Betracht

1) das Alter, in welchem sich die Patienten befanden,
2) die Dauer des Bestandes ihres Leidens,
3) das Geschlecht,
4) die Familienanlage,
5) die Konstitution,
6) der Modus der Operation.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so bemerkt Krisch auf Grund seiner in der Breslauer Klinik gemachten Beobachtungen, dass „die Prognose bei Entstehung des Drüsenleidens in früher Jugend schlecht ist, sich aber immer bessert bis zu 16 und 20 Jahren, um von da an im Alter von 21 und 25 Jahren entschieden wieder schlecht zu werden". Merkwürdigerweise stimmen unsere Erfahrungen mit dem, was hier Krisch über die Prognose im Allgemeinen sagt, vollkommen überein; es handelt sich einmal um ein Kind von 5 Jahren, also in „früher Jugend" stehend, dann um 2 Patienten

von 24 Jahren, also in einem Alter, in dem „die Prognose entschieden schlecht“ wird.

Wie verhält es sich mit dem zweiten Gesichtspunkte? Es ist eine bekannte Thatsache, dass mit der Dauer des Bestandes eines tuberkulösen Herdes seine Infektionskraft abnimmt, eine Erscheinung, die man mit der Annahme zu erklären sucht, dass infolge der reaktiven Entzündung in der Nähe und der dabei sich bildenden derben und festen Bindegewebsschwarten der betreffende Herd beinahe vollständig von seiner Umgebung abgeschlossen wird und infolgedessen einer intensiven, die Lebenskraft der Bacillen ausserordentlich schwächenden und lähmenden „Autotuberkulinisation“ ausgesetzt ist. Allerdings giebt es zwei Bedingungen, bei denen diese Annahme nicht zu Recht besteht, indem auch ein älterer Herd hoch virulent werden kann einmal durch Zufuhr neuer Tuberkelbacillen, dann aber auch durch das Hinzutreten von Bacillen anderer Art, also durch eine Art Symbiose. Krisch kommt auf Grund seiner Statistik zu dem Schlusse, dass „das Operieren nach kurzem Bestehen des Leidens eine ebenso ungünstige Prognose bietet als das Operieren nach zehnjähriger und längerer Dauer derselben, dass hingegen das Verstreichenlassen einiger Jahre, bis zu 5 Jahren, zu empfehlen sei“. Mit dieser die allgemeine Prognose umfassenden Statistik stimmen unsere Erfahrungen insofern überein, als wirklich zwei Patienten kurze Zeit vor der Operation die Drüsenschwellungen erst bekamen. Dagegen müsste gerade im Falle Neff, wo ja die Drüsenschwellungen schon 4 Jahre vorher auftraten, die Operationszeit die günstigste gewesen sein. Im Uebrigen lassen weder Konstitution, noch Geschlecht, noch hereditäre resp. familiäre Belastung auch nur den geringsten Einfluss erkennen, was ja auch ohne weiteres einleuchtet, wenn man bedenkt, dass ja das Wesentliche bei der Entstehung der akuten Miliartuberkulose nach einer Operation immer und wohl ausschliesslich in mechanischen Momenten zu suchen ist.

Wie steht es endlich mit dem diesbezüglichen Einfluss des Operationsmodus? Das Bestreben, die gefürchteten, so sehr entstellenden Narben zu vermeiden resp. möglichst wenig sichtbar zu machen, hat eine Menge von Operationsmethoden der Lymphomata colli tuberculosa aufkommen lassen. Man kann dieselben in drei Klassen einteilen: 1. die sogenannte konservative Methode Cordua's, die im Wesentlichen in Punktion des Abscesses und Auswaschen mit schwach desinficierenden Lösungen besteht. Die 2. Kategorie, die sogenannten subkutanen Methoden, verfolgt ebenfalls hauptsächlich den

Zweck, der hässlichen Narbenbildung aus dem Wege zu gehen; hierher gehören bekanntlich die subkutane Auslöffelung von Lesser, die subkutane Exstirpation nach Aubert sowie die nach Dollinger. Die dritte Kategorie endlich wird durch die typischen einfachsten und bezüglich des Erfolges zweifellos sichersten Methoden repräsentiert, nämlich einmal die Exstirpation mit breiter Spaltung der Haut und Herauspräparieren der Drüsen, wobei möglichst im Gesunden operiert wird, dann die Excochleation und endlich die Incision eines Abscesses mit Jodoformgazetamponade und offener Wundbehandlung. Im Allgemeinen kommen also zwei Hauptverfahren in Betracht, nämlich die Exstirpation und die Excochleation. Welchem von diesen beiden ist nun etwa ein grösserer Einfluss auf die Entstehung der Miliartuberkulose zuzuschreiben. Bei der Excochleation kommt es, vorausgesetzt dass die Kapsel unverletzt bleibt, fast nicht zur Blutung, also Blut- und Lymphgefässe werden nur in ausserordentlich geringer Zahl eröffnet. Bei der Exstirpation kommt es wohl zu starker Blutung, aber andererseits bleibt ja der tuberkulöse Herd intakt. Wenn wir uns nun aber vor Augen halten, dass eine Excochleation mit Ausschabung resp. Eröffnung der Kapsel um so blutiger wird, ja dass man dabei das tuberkulöse Virus in die eröffneten Saftbahnen geradezu inokuliert, ferner dass bei einer Exstirpation mit Eröffnung des tuberkulösen Herdes dieselbe Gefahr vorhanden ist, wenn wir uns weiter vergegenwärtigen, welche grosse Rolle bei beiden Operationsmethoden einmal die Technik des Operateurs spielt, dann aber besonders auch die Topographie — ich erinnere an die oben klargelegten nahen Beziehungen retroclavicularer Lymphdrüsenstränge zu den grossen Lymph- und Blutgefässstämmen, so werden wir wohl zu dem Schlusse kommen müssen, dass wir eine feste Entscheidung, welche der beiden Operationen die diesbezüglich gefährlichere ist, nicht geben können. Diese Deduktion wird denn auch durch unsere Fälle vollkommen bestätigt, bei denen ja teils exstirpiert, teils excochleiert wurde.

Es erübrigt uns nun noch die Beantwortung der letzten obengestellten Frage, ob etwa durch die Thatsache des zeitweiligen Auftretens akuter Miliartuberkulose nach Operationen tuberkulöser Halslymphdrüsen die Indikationsstellung zur Operation beeinflusst wird?

Es ist merkwürdig, dass man dieser letzteren immer etwas skeptisch gegenüberstand. So stellt Blos in seiner Inaug.-Diss. „Ueber tuberkulöse Lymphome und ihr Verhältnis zur Lungentuberkulose“ die Ansichten der verschiedenen Autoren zusammen und

schreibt: „Weber will nur die Abscesse öffnen; v. Bardeleben mahnt zur Vorsicht; Fränkel und König haben wenig Vertrauen zur Operation und glauben an eine Propagation des tuberkulösen Processes post et propter operationem. Auch in Frankreich dachte und denkt man nicht viel anders: Poulet, Chauvel, Verneuil und Nélaton stehen der Operation mit denselben Bedenken gegenüber.“ In Deutschland war es zuerst v. Bergmann, der Vorbedingungen zur Operation und die entsprechenden Contraindikationen genauer präcisierte. v. Bergmann ist Gegner der Operation bei Kindern aus folgenden drei Gründen:

1) wegen des zu starken Blutverlustes: „die Kinder sterben durch Anämie, unstillbare Diarrhoe und an Hydrocephaloid“;

2) wegen der Schwierigkeit der Anlegung eines festen Occlusiv-Verbandes;

3) wegen der Schwierigkeit, alle Drüsen zu entfernen.

Er rät deshalb nur in folgenden Fällen zur Operation:

1) wenn nur eine einzige Drüse zu grossem Umfange angeschwollen ist, jedoch nur dann, wenn

2) bei Erfolglosigkeit allgemeiner Behandlung eine periglanduläre Phlegmone noch nicht hinzugetreten ist;

3) bei Fehlen jeder Periadenitis, während nach Hueter gerade das dicke, periadenitische Bindegewebslager, das zurückbleibt, den Ausgangspunkt eines gesunden und kräftigen Granulationsgewebes bildet;

4) nur bei Kindern über zehn Jahre.

Es ist klar, dass mit der fortschreitenden Operationstechnik und nach den glänzenden Erfolgen auf den übrigen chirurgischen Gebieten die Indikationen v. Bergmann's unmöglich lange bestehen bleiben konnten, ja wir sehen, dass eine Reihe von Autoren gerade den gegenteiligen Standpunkt einnehmen. So raten Schüller und Wohlgemuth unter allen Umständen zur Operation, „1) weil die Lymphomata colli fremde Gebilde sind; und 2) weil trotz der Schwierigkeit der Operation das Endresultat ein äusserst günstiges ist“. Ausserdem zieht Schüller die Exstirpation dem Evidement vor, bei welchem es sehr häufig nicht gelinge, alles Krankhafte zu entfernen, was zu langwierigen Fisteln und zur Ulceration führe. Einen mittleren Standpunkt nimmt Lücke ein. Nach ihm ist „die Partialoperation ausreichend, wenn die verkästen Drüsen noch nicht zu grossen Dimensionen angewachsen sind. In den Fällen, wo grössere Drüsenpakete vorhanden sind, werden die Tumoren durch einen Längsschnitt, der bis auf die Drüsenkapsel

dringt, freigelegt und die Drüsen mit ihren Bälgen stumpf herausgeschält. Sind vereiterte Drüsen dabei, und ist Periadenitis vorhanden, so werden die grösseren Partieen ausgeschnitten und das Evidement vorgenommen". Nicht unerwähnt will ich lassen, dass die v. Bergmann'schen Einwände gegen die Operation zum grössten Teil von Haehl entkräftet und widerlegt werden. Näher hierauf einzugehen, würde mich zu weit führen. Der heutzutage allgemein anerkannte Standpunkt dürfte wohl der sein, wie er nach Blos schon längst in der hiesigen Heidelberger Klinik vertreten wird. Krisch fasst denselben in der These zusammen: „Die Exstirpation ist die wirksamste und empfehlenswerteste Behandlungsmethode der Lymphomata colli". Und mit Recht. Wenn wir die einzelnen Statistiken in die Hand nehmen und darin sehen, dass z. B. die hiesige Klinik nach Blos, dessen Arbeit sich auf 328 Krankengeschichten stützt, 52,4% Dauerheilungen aufzuweisen hat, dass ferner in weiteren Statistiken anderer Kliniken mit zusammen 745 Fällen 54% Dauerheilungen angeführt werden, wenn wir uns ferner den überaus wichtigen Einfluss, den nach Blos diese Therapie auf die Entstehung resp. Verhütung der Lungentuberkulose hat, vor Augen führen — ist doch in der hiesigen Klinik in 80% der Phthisen die Operation für die Lungentuberkulose von günstiger Bedeutung gewesen —, wenn wir uns endlich erinnern, wie ausserordentlich selten die akute Impftuberkulose nach der Operation auftritt — von 1898 bis 1877 zurück konnte ich an der Hand der Blos'schen Dissertation unter der grossen Zahl der an hiesiger Klinik Operierten (in 10 Jahren 308 Lymphomkranke mit 429 Operationen) keinen einzigen derartigen Fall wieder finden —, so glaube ich, dürfen auch die drei diesbezüglichen, in diesen Auseinandersetzungen eingehend beschriebenen Fälle nicht im geringsten den mit der hier üblichen Praxis vollkommen übereinstimmenden Satz Schüller's und Wohlgemuth's beeinflussen: „Die operative Behandlung der tuberkulösen Lymphome muss grundsätzlich angestrebt werden", wobei allerdings noch gleichzeitig das Mahnwort Wahlländer's zu beherzigen ist: „Der kranke Körper ist mit einer prophylaktischen, antituberkulösen Behandlung besonders darauf vorzubereiten, dass er dem mehr oder minder sicher zu erwartenden Eindringen einzelner tuberkulöser Teilchen gerüstet begegnen kann. . . . . Nichts wäre weniger angebracht, als in der Operation das alleinige und allmächtige Kampfmittel gegen den tückischen Feind zu sehen, welches andere Vorsichtsmassregeln überflüssig machte."

Am Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Marwedel in Aachen sowie Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Czerny in Heidelberg für die liebenswürdige Ueberlassung der Fälle und einschlägigen Krankengeschichten sowie die unterstützenden Ratschläge bei Verfertigung der Arbeit meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Arnold. Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Virchow's Archiv. Bd. 82, 83, 87, 88. 1881. 1882. — Baumgarten. Histologie und Histogenese des Tuberkels. Berlin 1885. — Ders. Pathol. Mykologie. Braunschweig 1890. — Benda. Tuberkulose und Organphthise. Verhandlung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 27. III. 84. Deutsche med. Zeitung Nr. 19. 1884. — Ders. Untersuchungen über Miliartuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. 1884. — Ders. Ueber akute Miliartuberkulose. Nach Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 10. III. 98 und 15. III. 99. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26, 27, 29. 1899. — Bergkammer. Kasuistische Beiträge zur Verbreitung der Miliartuberkulose und Einwanderung der Tuberkelbacillen in die Blutbahn. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885. — v. Bergmann. Besprechung des Koch'schen Heilmittels. Chirurgen-Kongress 1891. Nach Centralblatt für Chirurgie. 1891. — Ders. Die Lymphdrüsentuberkulose. Gehrhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1882. — Birch-Hirschfeld. Tuberkulose in Herzthromben. Verhandlungen der 64. deutschen Naturforscher-Versammlung. Halle 1892. — Ders. Lehrbuch der path. Anatomie. Bd. 2. 4. Aufl. Leipzig 1895. — Blos, Edwin. Ueber tuberkulöse Lymphome und ihr Verhältnis zur Lungentuberkulose. In.-Diss. Heidelberg 1899. — Brasch, Martin. Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. In.-Diss. Heidelberg, gedruckt Berlin 1889. — Buhl. Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. 8. 1856. — Dittrich. Ein Beitrag zur Pathogenie der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Prager Zeitschrift Bd. 19. 1888. — Dutrelepont. Fall von Meningitis tuberculosa nach Lupus, Tuberkelbacillen im Blute. Deutsche medicinische Wochenschr. 1885. — Fränkel. Zur Histologie, Aetiologie und Therapie der Lymphomata colli. Centralbl. für Chirurgie. 1885. — Ders. Ueber Scrophulose. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. — Fütterer. Ueber das Vorkommen und die Verbreitung der Tuberkelbacillen. Virchow's Archiv. Bd. 100. 1885. — Garrè. Ueber Drüsentuberkulose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation. In.-Diss. Bern 1883. — Haehl. Ueber die Erfolge der Exstirpation hyperplastischer und tuberkulöser Lymphomata colli. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 35. — Hanau. Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 108. 1887. — Hanau und Sigg. Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Mitteilungen aus klinischen und medicinischen Instituten der Schweiz. 4. Reihe. Bd. 4. 1896. — Heller. Ueber tuberkulöse Endocarditis. Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher. Berlin 1886. — Herxheimer. Ein weiterer Fall von cirkumskripter Miliartuberkulose in der offenen Lungenarterie. Virchow's

Archiv. Bd. 107. 1887. — Hirschsprung. Grosser Herztuberkel bei einem Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 18. 1882. — Hueter und Wohlgemuth. Pathologie und Therapie der scrophulösen und tuberkulösen Lymphdrüsen bei Kindern bis zu 10 Jahren. — Jordan. Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. II. — v. Jürgensen. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Auflage. Leipz. 1894. — Krisch. Beitrag zur Statistik der Operation der Lymphomata colli. In.-Diss. Breslau 1883. — Lüstig. Ueber Tuberkelbacillen im Blut bei an akuter allgemeiner Miliartuberkulose Erkrankten. Wiener med. Wochenschr. 1884. — Meisels. Weitere Mitteilungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Wiener med. Wochenschrift. 1884. — Müggge. Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminierter Tuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 76. 1879. — Nasse. Beitrag zur Kenntnis der Arterientuberkulose.. Virchow's Archiv. Bd. 105. 1886. — Podésta. Klinische Beiträge zur Pathologie der akuten Miliartuberkulose. In.-Diss. Erlangen 1894. — v. Recklinghausen. Tuberkel des Myocardiums. Virchow's Archiv. Bd. 16. 1859. — Ponfick. Ueber die Entstehung und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1877. — Ribbert, H. Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 53. 1897. — Rütimeyer. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut und Milzsaft bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. Centralblatt für klin. Medicin, 1885. — Schuchardt. Die Impftuberkulose des Auges und der Zusammenhang mit der allgemeinen Miliartuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882. — Schurhoff. Zur Pathogense der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Centralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 4. 1893. — Sticker. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose. Centralblatt für klin. Medicin. 1885. — Stilling. Ueber Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus. Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882. — Strümpell. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1897. 11. Aufl. Leipzig. — Wahlländer, Bruno. Ueber die Verallgemeinerung der Tuberkulose nach chirurgischen Eingriffen. In.-Diss. Berlin 1893. — Wartmann. Ueber die Bedeutung der Resektion tuberkulöser Knochen und Gelenke. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 24. — Weichselbaum. Ueber Tuberkelbacillen im Blut bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose. — Weigert. Fall von Venentuberkulose. Sitzungsbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur vom 13. VII. 77. — Ders. Tageblatt der 51. Naturforscherversammlung. Kassel 1878. — Ders. Zur Lehre von der Tuberkulose und verwandten Erkrankungen. Virchow's Archiv. Bd. 77. 1879. — Ders. Ueber Venentuberkulose und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882. — Ders. Neue Mitteilungen über die Pathogenie der akuten Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1883. — Ders. Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in offenen Lungenarterienästen. Virchow's Archiv. Bd. 104. 1885. — Ders. Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, 49. 1897. — Wild. Ueber die Entstehung der Miliartuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 149. 1897. — Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen path. Anatomie. 9. Aufl. 1898.